# Floride, rachitische Funktionsstörungen.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

**Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe.**

---

**Der medicinischen Fakultät**

der

**kgl. Ludwigs-Maximilians-Universität München**

vorgelegt

unter dem Präsidium

des

Herrn Professor Dr. Ottmar Angerer

von

**Karl Renninger,**
approb. Arzt aus Bad Kissingen.

Würzburg.
Buchdruckerei der „Neuen Bayerischen Landeszeitung".
1894.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0145

Floride, rachitische Funktionsstörungen.

# Literatur.


1. Baginsky, Virch. Arch. Bd. 87, Seite 303 u. folg.
2. Fleischmann, Rach. d. Unterkief. Wien. med. Presse 1877.
3. Friedleben, Jahrbuch der Kinderheilkunde III.
4. Kassowitz, Die normale Ossifikation etc. II, Wien 1882—85, Jahrbuch f. Kinderheilk. XIX., Zeitschr. f. klin. Med. VII. 83.
5. Oppenheimer, Dtsch. Arch. f. klin. Medizin XXI., S. 568.
6. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 85.
7. Rehn, Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankh. III. 1.
8. Roloff, Virch. Arch. Bd. 37.
9. Seemann, Virch. Arch. Bd. 77, S. 300 u. folg.
10. Virchow, Virch. Arch. Bd. IV. u. V.
11. Voit, Tageblatt der Naturforscherversamml. in München 1877
12. Zander, Virchow's Arch. 1883.

Im Jahre 1650 gab der Engländer Glisson eine Abhandlung über eine Krankheit heraus, die kaum einige Jahrzehnte zuvor zum ersten Male in England aufgetreten sein sollte, jedenfalls aber erst um diese Zeit richtig von anderen Krankheitsbildern geschieden wurde. Diese Krankheit „Rachitis", diente seitdem mehrfach als Zielobjekt von Untersuchungen: klinisch und anatomisch.

In ersterer Beziehung führten die Untersuchungen zur Einteilung in:

1. „Angeborne Rachitis" (R. foetalis). Das Kind bringt deutlich rachitische Veränderungen mit auf die Welt.
2. „Rachitis der ersten Lebensjahre" bis zum 3., 4. Lebensjahre.
3. „Spätrachitis" (R. tarda). Sie beginnt im 8.—10. Lebensjahre oder noch später.

Die 1. und 3. Form sind selten; die andere ziemlich häufig und soll in vorliegender Arbeit vorzugsweise berücksichtigt werden.

Die Rachitis ist eine Krankheit des „wachsenden" Knochens d. h. diejenigen Faktoren und Prozesse, welche normaler Weise den Knochen zu einem funktionstüchtigen aufbauen, sind bei Rachitis teils quantitativ, teils qualitativ geändert.

Die naturgemäss nächste Frage: „Ja, welche Prozesse und Faktoren bauen denn den Knochen auf? — spitzt sich zu auf die Frage: „Welche Lebenseigenschaften zeigt ein „normal wachsender" Knochen?

Da in vorliegender Arbeit die foetale Rachitis nicht berücksichtigt wird, so kann mit dem Wachsen des Knochens nur das „extrauterine“ gemeint sein.

Zur genauen Analyse nun dessen, was durch Wachsthumsvorgänge an dem Knochen extrauterin geändert wird, ist es unumgänglich nötig, zu wissen, wie er bei Beginn des Extrauterinlebens oder bald nachher makro- und mikroscop. aussieht. Nehmen wir zu dem Zwecke z. B. den Oberschenkelknochen eines Neugeborenen her! Was zeigt jener!

1. Die Diaphyse ist schon ganz knöchern, Substantia compacta und spongiosa, ferner die Markhöhle ist schon gebildet.
2. In der untern Epiphyse ist bereits ein Knochenkern aufgetreten und die obere schickt sich an, dies zu thun. Sonst sind die Epiphysen noch knorpelig

Wie wächst nun dieses verhältnissmässig kurze und dünne Gebilde zu der grösseren Länge und Dicke heran? Es wächst durch die Thätigkeit seiner Elemente also durch:

1. Die Thätigkeit der Knorpelschichten, welche direkt an die Diaphyse beiderseits grenzen. Von ihnen aus geht das Längenwachstum vor sich durch
   a) Einschiebung neuer Zellmassen. An Stelle einer Anzahl von Zellen treten sie und noch dazu ihre Abkömmlinge; es findet eine Volumszunahme des Knorpels statt.
   b) Diese Volumszunahme findet aber fast ausschliesslich in einer Richtung statt, nämlich in der der Längsachse des Knochens. Dies geschieht dadurch, dass die Zellen nicht regellos wachsen, sondern wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, sich in Säulen gruppieren, deren Längs-

achse mit derjenigen des Knochens zusammenfällt. Durch dieses Verhalten der Zellen wird „Garantie für die Richtungsbewahrung des Knochens geleistet". Dies ist sehr wichtig, denn an Stelle des Knorpels tritt später Knochensubstanz, welche infolge der Knorpelrichtung ebenfalls die Längsrichtung des Knochens einhalten muss

c) Wie wir nun noch später sehen werden, hängt auch die Architektur [1]) des bei der enchondralen Ossifikation gebildeten Knochens bis zu einem gewissen Grade von dem Verhalten des Knorpels ab, indem die stehenbleibenden Bälkchen der Knorpelgrundsubstanz zur Grundlage der Knochenbälkchen werden.

Der Knochen wächst aber auch durch:

2. Die Thätigkeit des Periostes und zwar in die Dicke. Das Periost lässt:

a) Osteoblasten hervorgehen, welche Intercellularsubstanz ausscheiden. Durch Mitwirkung des Blutes verkalkt späterhin die Intercellularsubstanz und es bildet sich so Knochengewebe heraus.

Der Periost also bildet förmlich neue Hülsen um den bestehenden Knochen.

b) Das Periost muss aber auch Osteoklasten hervorgehen lassen, welche im Vereine mit dem Blute durch lakunäre Resorption Knochensubstanz an der Oberfläche zum Schwunde bringen.

3 In die Thätigkeit der Knochenbildungsprozesse teilt sich aber nicht nur Knorpel, Periost und Blut, sondern auch das Mark.

---

[1]) Ziegler, „Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie" Bd. II, Seite 162, Zeile 15 von unten. Jena 1890 und viele andere.

Seine Wirkung beruht auf:

α) seinen Zellen,

β) seinem Blutreichthum und den Eigenschaften des Blutes.

Den Wachstumsvorgängen an den Röhrenknochen war die Aufgabe gestellt, aus einer Röhre von einer gewissen lichten Weite und einer bestimmten Wandstärke eine solche mit grösserer lichter Weite und grösserer Wandstärke herzustellen Dies ist nur möglich, wenn von innen Knochensubstanz eingeschmolzen, während aussen Schicht auf Schicht neu angesetzt wird.

a) Das Knochengewebe von innen her einzureissen, fällt dem Knochenmarke zu.

Hierzu bedarf es ausser der Mitwirkung des Blutes der Thätigkeit von Osteoklasten.

b) Das Mark spielt aber auch eine Rolle beim Längenwachstum.

Wenn die Knorpelzellensäulen eine gewisse Grösse erreicht haben, so stellt sich an der Stelle, welche dem fertigen Knochen zunächst liegt, eine Verkalkung ein. Zweck derselben ist:

α) Sistierung der Wucherung durch Einkeilung.

β) Sowie die Verkalkung erfolgt ist, schieben sich auf der ganzen Linie durch die ganze Breite des Knochens hindurch Gefässschlingen und Markzellen gegen die Verkalkungszone vor. Das Blut löst den Kalk auf, schwemmt ihn weg, die Knorpelzellen verschwinden und die Knorpelgrundsubstanz wird bis auf wenige Reste gelöst:

„Die Elimination[1]) der betreffenden Knorpelzone ist bis auf das stehen bleibende architectonische Gerüste vollzogen“ und nun kann das Mark und mit ihm im Vereine das Blut Knochengewebe einschieben. Zu dem Zwecke lässt das Mark Osteoblasten hervorgehen.

In diese Zellthätigkeit des wachsenden Knochens greift nun das Blut gleichzeitig als notwendiger Faktor ein.

Es ist

1. Zellnahrungslieferant.

   Ohne Nahrung ist keine Zellvermehrung wenigstens auf die Dauer möglich

2. Es vermittelt die

   a) Zufuhr
   b) Abfuhr } der Kalksalze

ad a) Das Blut liefert der Intercellularsubstanz die für die Funktionserfüllung des Knochens nötigen Kalksalze;

I. sowohl das aus dem Perioste hervorgegangene osteoide Gewebe, als

II. auch das, von den Markosteoblasten nach Vernichtung des Knorpels neuerzeugte Gewebe erhält die nötige Menge von Kalksalzen; ebenso

III. liefert das Blut die zur Einkeilung des Knorpels nötige Masse genannter Salze.

ad b) Abfuhr der Kalksalze.

I Wenn die Gefässschlingen des Markes sich vorschieben, so löst das Blut resp. Lymphe vermöge seines Kohlensäurereichtumes die Kalksalze auf

---

[1]) Ziegler, Lehrbuch d speziellen patholog. Anat. Bd. II., Seite 161—163 gibt über obige Vorgänge eine sehr klare Schilderung.

und führt sie an einen Platz, an dem sie gebraucht werden.

II. In derselben Weise greift das Blut ein bei der Vergrösserung „der lichten Weite“ des Röhrenknochenlumens.

Die nächst liegendste Frage ist wohl die nach den quantitativen Verhältnissen und der Intensität der Knochenwachstumsprocesse. Das ist doch zweifelsohne klar, dass damit, „dass die und die Zellenarten proliferieren, an den und jenen Stellen Resorptionsvorgänge oder Kalkablagerung stattfindet“, der Knochen nicht bei allen Menschen zu derselben Form und Funktionstüchtigkeit geführt wird; dazu bedarf es der richtigen Intensität der einzelnen Knochenbildungsfaktoren zu einander.

Nehmen wir z. B. wieder einen Röhrenknochen her!

Derselbe soll wachsen:

a) In Bezug auf die Wandstärke.
b) In die Länge.

ad a) Wandstärke.

Wie wir oben gesehen haben, verdünnen die Wand:

α) die Osteoklasten d. Markes.
β die Osteoklasten d. Periostes; letztere allerdings in sehr geringem Masse.

Verdickt wird die Wand durch die

α) Osteoblasten d. Periostes.

Die Wandstärke soll nun zunehmen:

Folglich muss sein:

$$\alpha, > \alpha + \beta.$$

Vernachlässigen wir β wegen seiner Kleinheit und stellen einen Quotienten her, so muss

$$\frac{\alpha}{\alpha_1} \prec 1 \text{ sein.}$$

Normaler Weise ist also:

I. Der Quotient aus dem eingerissenen Materiale und dem neugebildeten stets kleiner als 1.

b) Der Knochen soll aber auch in die Länge wachsen. Dies geschieht bei enchondralen Knochen: zuvörderst durch Knorpeleinschiebung, welche später eliminirt und durch Knochengewebe ersetzt wird.

Hier bestehen nun ähnliche Verhältnisse wie oben. Vergleichen wir z. B. einen jüngeren Knochen (d. h. wachsenden) mit einem älteren (siehe Figur 1). bc sei der bereits gebildete Knochen (Diaphyse); „ab" die Knorpelwucherung. Wir erhalten aus dem Verhältniss von

$$\frac{a\,b}{b\,c} \text{ eine gewisse Grösse} = x \text{ z. B.}$$

Bei älteren Knochen nun ist „bc" zu „b c" geworden, die Knorpelwucherung hat sich nach „a,b" verschoben, ist aber in ihrer Grösse nicht oder nur sehr wenig von a b abgewichen. Hier erhalten wir das Verhältnis:

$$\frac{ab}{b,c} = \frac{a\,b}{bb+bc} \prec X$$

Da der Nenner des Quotienten grösser ist als im vorhergehenden Verhältnisse, der Zähler aber derselbe geblieben ist, so muss es kleiner geworden sein, d. h.

II. a) Das Verhältniss von Knorpelwucherung und wirklichem „Knochen" wird beim Fortschreiten des Wachstums immer kleiner.

b) Das Verhältniss wird 0, wenn der Zähler 0 wird, d. h. mit Aufhören des Wachstums.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Verkalkungszone. Auch sie kann man in Beziehung zu anderen Grössen z. B. dem Knochen bringen und würde ganz ähnliches wie oben erhalten.

Der Knochen soll aber bestimmte „innere Eigenschaften" erhalten, d. h Festigkeit. Dies ist nur möglich durch Einlagerung einer „festen" Substanz (Kalksalze) in die Intercellularsubstanz. Die Menge nun der aufnehmbaren Kalksalze hängt zweifelsohne — gleichgültig ob sie mechanisch durch Adhaesionskräfte oder chemisch gebunden werden — von der Masse der gebildeten Intercellularsubstanz ab. Nun geschieht die Verkalkung nicht plötzlich, sondern allmählig. Nach einer gewissen Zeit z. B. x ist eine Masse a von Intercellularsubstanz verkalkt. In diesem Momente

III. aber besteht ein ganz bestimmtes Verhältniss zwischen der „Masse der aufgenommenen Kalksalze" und dem „Volumen der aufnehmenden Substanz": $\frac{v}{y}$; resp. wenn die Masse der Intercellullarsubstanz a war: $\frac{x}{a.}$

Wie ändert sich nun die Sachlage bei Rachitis?

Das oben geschilderte Wechselspiel, dieses Ineinandergreifen der Prozesse in bestimmter Intensität erfährt eine bedeutende Aenderung:

1. Knorpel.

Die Wucherungszone ist bedeutend vergrössert im gesammten und in ihren Einzelheiten, besonders die Zone der hypertrophischen Zellen.

Wir haben also hier keine Qualitätsstörung, (das gebildete Marterial zur Einschiebung ist ja auch Knorpel)

a) sondern eine Quantitätsstörung. Ferner beschränkt sich die Vollumzunahme des Knorpels nicht auf eine Richtung allein, sondern erstrekt sich auf andere auch, namentlich seitlich. (allerdings geschieht das auch viel infolge entgegenwirkender Kräfte z. B. der Schwere beim Gehen.) Es besteht also hier

b) eine Richtungsstörung.

2. Periost.

Die Thätigkeit seiner Zellen, der

a) Osteoblasten
b) Ostoklasten

ist vermehrt.

Die hierzu nötige vermehrte Menge von Zellnahrung liefert das Blut, welches in seiner Masse ebenfalls vermehrt ist.

Es besteht also hier ebenfalls eine Quantitätsstörung in der Funktion des Periostes; denn den Umstand, dass sich meist nur osteoides Gewebe statt wahrer Knochen vom Perioste aus bildet, kann man nur einer Funktionsstörung des Blutes in die Schuhe schieben.

3. Knochenmark.

α) Es weist ebenfalls eine Steigerung der Zellen auf

a) Seine Osteoklasten reissen im Vereine mit dem Blute mehr Knochensubstanz als in der Norm nieder.
b) Seine Osteoblasten produzieren mehr neues, allerdings osteoides Gewebe.

} Dicken Wachstum betr.

β) Es besteht hier aber auch eine Störung in der enchondralen Ossifikation und mithin auch im Längenwachstum.

a) Vom Marke aus sollen sich nach der Knorpeleinkeilung in bestimmter Art und Weise die Markräume vorschieben, nämlich

1. gleichweit gegen den Knorpel vor, d. h. in der Längsachse.
2. gleichmässig durch den ganzen Querschnitt hindurch.

Statt dessen aber schieben sich bei Rachitis die Markräume in ganz unregelmässiger Weise vor d. h.

a) nicht gleichmässig durch den ganzen Querschnitt hindurch.

b) nicht gleichweit gegen den Knorpel zu.

Wir haben also bei den Wachsthumsvorgängen, welche vom Knochenmarke aus vor sich gehen eine teils quantitative teils qualitative Störung zu verzeichnen.

4. Blut.

α) In den rachitisch erkrankten Knochen ist die Blutmenge vermehrt: Quantitätsstörung[1])

β) In der Ablagerung der Kalksalze in:

1. die unterste Knorpelschichte und
2. das neugebildete osteoide Gewebe, ist eine Verminderung eingetreten. Ursache derselben ist der mangelhafte Gehalt des Blutes an Kalksalzen, also Qualitätsstörung des Blutes.

Wie lauten nun die oben angeführten quantitativen Verhältnisse der Wachstumsprozesse bei Rachitis?

Da das neugebildete osteoide Gewebe gar keine oder nur wenige Kalksalze erhält, es also gar nicht oder

[1])Ziegler, Spez. Pathol. Anatom. (II. B.) Seite 185.

nur zum geringen Theile in Knochengewebe übergeht, da ferner die Resorption gegen die Norm vergrössert ist: so muss

I. Das Verhältniss des eingerissenen „Knochens“ Materials zu dem neugebildeten „Knochen“ bei Rachitis grösser sein als 1. (statt kleiner wie normal)

II. Das Verhältniss von Knorpelwucherungsgrösse zum wirklich vorhandenen „Knochen“ wird bei Rachitis immer grösser (statt kleiner).

III. Das Verhältnis zwischen wirklich aufgenommenen Kalksalzen und der vorhandenen Masse von Intercellularsubstanz, also aufnehmender Substanz ist bei Rachitis kleiner als in der Norm.

Was ist nun der Effekt der rachitischen Einwirkung auf den Knochen in mechanischer Beziehung? — Eine Veränderung seiner Eigenschaften. Auf seinen Eigenschaften beruht aber die Funktion des Knochens. Aenderung jener beeinflusst auch diese. Wie: kann erst nach genauer Analyse der normalen Funktion geschehen.

Allgemein gesprochen, hat jeder Knochen die Möglichkeit seinen richtigen Platz auszufüllen durch:

1. „Innere“ Eigenschaften.

In einem Gewebe von grosser Elasticität ist eine Substanz von grosser Festigkeit eingebettet (Kalksalze). Nicht grobe derbe Krümmel haften in dieser Art Maschengewebe (des Knochenknorpels) sondern fein verteilt in Moleküle, müssen wir annehmen, haften sie an dem Gewebe. Ob aber die innige Verbindung beider auf blos physikalischer Grundlage geschieht (durch Adhaesion) oder ob chemische Kräfte dabei im Spiele sind,

lässt sich nicht so ohne weiteres entscheiden. Die Möglichkeit beider ist zuzugeben; denn das Erfordernis der unmittelbaren Berührung der Moleküle verschiedener Art (Adhaesion und chemische Kräfte wirken nur bei unmittelbarer Berührung der Moleküle) ist hier in ausreichendem Maase gegeben.

Durch diese Kombination nun von elastischer Substanz mit fester Substanz (Kalksalze) wird erreicht:

1. Ein gewisser Grad von Elasticität. Die organische Substanz wirkt förmlich als Puffer, wenn die plötzliche äussere Gewalt einwirkt, indem sie comprimirt wird und dadurch den Stoss vorzugsweise abfängt.
2. Die Einkeilung der biegsamen organischen Substanz durch die Kalksalze lässt eine bessere Ausnützung der Widerstandskräfte ersterer zu. Denkt man sich zum Beispiel einen Stab von grosser Biegsamkeit zwischen feste Widerlager eingekeilt, so kann wegen der Ausschaltung des Biegens eine Ausnützung der Längsdruckfestigkeit des Stabes erfolgen.
3. Durch die Anwesenheit eines so grossen Gerüstes wie die organische Substanz wird den Kalksalzmolekülen eine
   α) grössere Angriffsfläche gegeben zur ergiebigeren Ausnützung der Adhaesion oder chemischen Kräfte.
   β) Wie man in den Mörtel z. B. Haare und Stroh einwirft, um ihm eine „grössere innere“ Festigkeit zu geben, so wird auch hier durch das Gerüste der Zusammenhalt ein grösserer und festerer.
4. Der Knochen sollte „fest“ sein, daher musste auch eine Substanz eingelagert werden, die Versicherung

gegen Druck, Zug etc. bot, ohne dass die Moleküle dauernd gegen einander verlagert werden.

b) Der Knochen hat auch äussere Eigenschaften.

Diese äussern sich in:

α) Form.

β) Länge.

γ) Querschnitt.

α) Form.

Manche Knochen oder Knochencomplexe haben Kapsel- oder Gewölbeform, ein anderer wieder die eines Ringes. Erstere findet sich bei der Schädelkapsel vor; im Vereine mit den inneren Eigenschaften des Knochens wirkt sie als Hüll- und Schutzmantel des Binnenorganes.

Die Form wirkt aber nicht nur als ganzes, sondern auch in ihren Theilen. So stellt das Schädeldach genau genommen, ein Doppelgewölbe mit dazwischen liegender Puffervorrichtung vor.

Soviel vorläufig nur als Beispiele! Näheres über die einzelnen Knochen folgt später.

Die äusseren Eigenschaften des Knochens äussern sich aber auch in

β) Länge und γ) Querschnitt.

Nur durch das richtige Verhältniss zwischen ihnen wird im Vereine mit der inneren Qualität ein Knochen geschaffen, der die ihm vorgeschriebene Funktion erfüllt.

Nach einer technischen Formel[1]) ist die Tragefähigkeit einer Röhre mit dem äusseren Durchmesser D, dem innern d, der Länge l und dem Festigkeitscoeffizienten E:

$$T = \frac{D^4 - d^4}{l^2} \cdot E$$

[1]) Schmölke. Handbuch für Bauhandwerker. Holzminden. S. 79.

Nun sind ja die Röhrenknochen, wie ihr Name sagt, wenigstens die lange Diaphyse solche Röhren; es muss also auch für letzere obige Formel gelten.

Die Abhängigkeit der Tragefähigkeit, also eines Theiles der Knochenfunktion, von der Form: Länge und Querschnitt ist so in die Augen springend, dass eine weitere Erklärung überflüssig ist

Durch diese Vereinigung nun äusserer Eigenschaften mit den inneren wird der Knochen funktionstüchtig. Er zeigt gegenüber Kräften, welche vielmal grösser sind, als die gewöhnlich einwirkenden z. B. Schwere, Muskelzug etc. noch

a) Totale Längsdruckfestigkeit
b) „ Längszug „
c) „ Querdruck „
d) Partielle Längszugfestigkeit
„ Längsdruck „
„ Querdruck „
„ Querzug „

Durch diese „Festigkeit“ gegenüber sehr grossen Kräften bietet er Garantie, mit vielfacher Versicherung ohne Aenderung der Form die gewöhnlich einwirkenden aushalten zu können.

Hierdurch ist der Knochen berufen

1. Träger und Schützer der Organe zu sein.
2. den Organen eine gewisse Gesetzmässigkeit in ihrer Anordnung zu garantieren; denn sämmtliche Organe sind direkt oder indirekt vom Knochen abhängig. d. h. sie haben eine gewisse Lage zu ihm, folglich auch zu einander.

Von dieser bestimmten Anordnung der Organe zu einander, ist aber wesentlich die normale Ausübung

ihrer Funktionen abhängig. Keines darf z. B. gequetscht oder sonst irgend wie dem anderen gegenüber, abweichend von der Norm, benachteiligt werden. Er garantirt durch richtige räumliche Anordnung der Organe zu einander, ihnen die Möglichkeit, ihre Funktion zu erfüllen:

a) für die Gegenwart und

b) durch Beibehaltung seiner Form infolge konstanter Wachstumsrichtung auch für später. Dies ist wichtig z. B. für das Becken etc

2. Er greift aber auch durch seine Eigenschaften in manche Funktionen direkt ein, z. B. Atmen, Gehen, Stehen.

Wie ändert sich nun die Sachlage bei Rachitis?

Mangel von Kalksalzablagerung läst namentlich eine Aenderung der inneren Eigenschaften hervorgehen:

I. Je nach dem Grade der Krankheit vermindert sich die Versicherung, mit der der Knochen Organträger event. Schützer in der Norm ist; sie kann bis auf 0 herabsinken, so dass bei Einwirkung ganz geringer Kräfte der Knochen seine Form ändert.

II. Durch Aenderung seiner innern u. äusseren Eigenschaften (namentlich Form) werden die von jenen abhängigen Organfunktionen ebenfalls geändert.

α) theils praesent

a) äussere: Muskeln, Gelenkapparat.

b) Innere: Atmung etc.

β) teils zukünftig nach stationär werden.

z. B. Genitalfunktion des Weibes.[1])

[1]) Es sei gleich hier bemerkt, dass diese Störungen nicht in den Bereich der Untersuchungen gezogen werden; denn das Thema lautet: „Florid e“ rachitische Funktionstörungen.

III. Funktionen, bei denen der Knochen mit eingreift, zeigen eine Störung[1]) z. B. die Atmung.

Nach dieser allgemeinen Betrachtung wollen wir zu den speziellen Funktionsstörungen übergehen, zuvörderst aber um Wiederholungen zu vermeiden einiges vorne wegnehmen.

Von der Störung in der Funktion des Periostes und Markes wurde schon früher gehandelt.

Es wäre nunmehr das Verhalten der quergestreiften Muskeln zu prüfen.

Soll ein Muskel durch seine Kontraktion Arbeit leisten, so bedarf er (von anderem z. B. normaler Contraktionsfähigkeit, Intaktheit der nervösen Einflüsse etc. abgesehen):

1. einen festen Angriffspunkt am zu bewegenden Knochen.
2. einen festen Widerhalt am ruhenden Knochen. Ist nun bei Rachitis, durch den Mangel an Kalksalzen bedingt, die Insertionsstelle z. B. nicht mehr fest, sondern je nach dem Grade der Krankheit mehr oder minder dehnbar, so muss wohl oder übel bei Kontraction des Muskels erst eine Dehnung dieser Endstellen eintreten, bis, wenn sie einen bestimmten Grad erreicht hat, die Dislocation des Knochens als Ganzes erfolgt. Dass hierdurch die Zeit vom Beginne der Kontraktion des Muskels bis zur Bewegung des Knochens eine grössere werden muss, als als in der Norm, ist zweifellos. Jedoch fehlen hierüber, sowie über das Verhalten des Tonus unter solchen Verhältnissen genauere Versuche.

[1]) Geringere Grade treten natürlich nicht besonders hervor.

Bezüglich der secundären Störungen der Muskeln ist zu erwähnen, dass in schweren Rachitisfällen, eine bedeutende Abnahme der Musculatur, entsprechend der allgemeinen Abmagerung zu verzeichnen ist. Ursache hierfür ist aber die Funktionsstörung des Darmtraktus (Diarrhöen besonders). Eine solche Atrophie der Muskulatur muss natürlich auch eine Verminderung der durch dieselbe leistbaren Arbeit zur Folge haben.

Die Analyse der Funktionen des Unterhautbindegewebes nun und ihre Veränderung bei Rachitis ergibt:

a) Zuvörderst spielt es die Rolle eines Fettstapelplatzes dieser normalen Funktion geht es aber bei Rachitis nicht verlustig. Denn, wenn wir auch bei Rachitis schweren Grades einen vollständigen Verlust des Fettpolsters wahrnehmen, so beruht dies nicht etwa auf der Unfähigkeit der betr. Zellen, Fett aufzunehmen, sondern sie bekommen eben keines zur Aufstapelung.

b) An seiner sonstigen Aufgabe, Füllmaterial und Gefäss- und Nerventräger zu sein, kann, da selbst in hochgradigsten Fällen Bindegewebe in genügendem Maasse da ist, nicht besonders viel geändert werden.

Ueber Funktionsstörungen der Haut, als Sinnesorgan, regulatorisches Organ für Wärmeausgabe etc. ist nichts in der Litteratur zu finden. Eigene Versuche, namentlich bezüglich ihres Verhaltens als Sinnesorgane fielen negativ aus.

Nachdem nun im Vorausgehenden die Funktionsstörungen des Knochens im allgemeinen und diejenigen der Muskeln erörtert, Haut- und Unterhautbinde-

gewebe bezüglich des Verhaltens ihrer Funktionen geprüft wurden, erübrigt es nur noch die speziellen Funktionsstörungen der Knochen- und Knochenkomplexe, ihrer Nachbar- und Binnenorgane zu betrachten und zwar nach entsprechenden Körperregionen.

I. Beginnen wir mit dem Schädel!

Zufolge ihrer „inneren“ und „äusseren“ Eigenschaften (Festigkeit und Form) ist die Schädelkapsel berufen,

1. Träger und Schützer des Centralorganes zu sein; sie ist eine feste Hülle um dasselbe.
2. Durch ihre Form d. h. durch die Grösse ihres Hohlraumes schreibt sie dem Gehirne ein Maximum der Blutaufnahme (resp. Ernährungsflüssigkeit) vor. Das Gehirn und seine Ventrikel haben zu einer gewissen Zeit z. B. das Volumen v (im blutleeren Zustande). Zu derselben Zeit hat die Höhle der Kapsel das Volumen V. $V_1$—v ist das Maximum der Aufnahme an Ernährungsflüssigkeit. Mit diesem Maximum kann aber nur eine gewisse Menge von Zellen ernährt und beim Wachsthume die Proliferation nur bis zu einem gewissen Grade unterhalten werden: regulatorischer Einfluss auf das Wachsthum des Centralorganes.
3. Die Ausdehnung der äusseren Peripherie des Gehirnes kann aber über eine gewisse Grösse nicht hinausgehen, nämlich gleich dem Schädelinhalte.

Die äussere Peripherie nun des Gehirnes würde bei Hydrocephalus internus durch Dehnung des Gehirnes (ähnlich wie bei stärkerer Füllung eines Ballones) grösser werden müssen; dem wirkt aber die Schädelkapsel entgegen, verhindert also in gewissem Maase die Entstehung des Hydrocephalus.

Wie verhält sich nun die Sache bei Rachitis?

Durch Aenderung der inneren Eigenschaften vermag die Schädelkapsel dem Binnenorgane nicht mehr mit vielfacher Versicherung gegen normale und abnorme Einwirkungen die Intaktheit zu garantieren.

1. Die Schützerrolle der Schädeldecke gegenüber dem Gehirne wird herabgesetzt.
2. Da der Binnenraum besonders durch die Nachgiebigkeit der Nähte und Fontanellen in seinem Maximum grösser ist, als in der Norm, so muss auch das Maximum der Aufnahme an Ernährungsflüssigkeit grösser werden als in der Norm. Vielleicht hängt hiermit die bei Rachitis so häufig beobachtete Hirnhypertrophie zusammen. Der Einfluss der vermehrten, möglichen Ernährungsflüssigkeitsaufnahme auf die „Funktionen“ ist noch nicht klargelegt.
3. Das verhältnissmässig nicht seltene Auftreten von Hydrocephalus bei Rachitis ist Folge:

   a) des grössere Maximallumens der Schädelhöhle und

   b) länger dauernder oder öfters wiederholter Stauungen im Gehirn.

Der Anfüllung der Ventrikel mit Flüssigkeit setzt die räumlich veränderbare Schädelkapsel geringeren Widerstand entgegen, wenigstens anfangs, bis die Dehnung ein Maximum erreicht hat: „Die Rachitis begünstigt das Auftreten von Hydrocephalus.“

Ist nun letzterer eingetreten, so werden, wenn das Kind noch nicht „Gehen“, „Stehen“ noch nicht „Sprechen“ gelernt hat, diese Funktionen erst später, wenn überhaupt, erlernt, ebenso ist's mit dem „Fassen“, „Ergreifen“ etc.

Wir müssen annehmen, dass durch den Druck, welcher bei Hydrocephalus auf die Gehirnmasse ausgeübt wird, der Entwicklung desselben und mithin auch dem Auftreten seiner Funktionen zur normalen Zeit entgegengearbeitet wird, sei es durch mechanische Behinderung resp. Beschränkung des Zellansatzes, sei es durch Erschwerung der Proliferation infolge einer Mindermenge von Nährmaterial.

Ein weiteres abnormes Verhalten des Centralorganes[1]) zeigt sich in dem unruhigen Schlafe vieler rachitischer Kinder. Unter Aechzen und Stöhnen erwachen solche Kinder, bohren unruhig den Kopf in die Kissen etc.

b) Die Medulla oblongata, welche unter anderen auch das Centrum für das geordnete Kauen, das Atmungscentrum (automat.) enthält, könnte man glauben, sei speziell affiziert, da, wie wir sehen werden, im Kauen der Atmung, Störungen vorkommen. Allein diese Störungen beruhen auf der Aenderung der zu den betreffenden Funktionen nötigen besonderen Apparate.

Als interessant sei hier noch angefügt, dass Pommer[2]) und mit ihm Tedeschi[3]) die sämmtlichen rachitischen Erscheinungen in letzter Instanz auf Funktionsstörungen des Centralnervensystems zurückzuführen, indem sie annehmen, dass letzteres durch eine nicht näher bezeichnete Noxe in spezifischer Weise affiziert würde. Hierzu stimmen die bei Rachitis so häufig zu beobachtende Un-

[1]) Hofmann, „Konstitutionskrankheiten“ Leipzig.

[2]) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis Leipzig 1885 und hierüber in Realencyklopaedie d. Gesammtheilkunde 16. Bd. Seite 345 Zeile 2 von unten.

[3]) Tedeschi, Jahresbericht der gesammten Heilkunde II 1883, Seite 278, Zeile 6 von unten u. folg.

lust zum Gehen, die Motilitätsstörungen die Sensibilitätsanomalien u. s w. Tedeschi führt ausserdem noch als weitere Stütze die Symmetrie der Erkrankung und ferner seine diesbezüglichen therapeutischen Erfolge durch Applikation des galvanischen Stromes an, wodurch er in kurzer Zeit Besserung der Knochenschmerzen, der Schlaflosigkeit, der Schweisse und auch zum Teile der Deformitäten dez Knochen erzielt hat, resp. haben will.

Sehr oft wird nun bei Rachitis eine eigenartige, nervöse Störung, der Stimmritzenkrampf" beobachtet. Nach Oppenheimers[1]) Hypothese muss man den Spasmus glottidis infantum als „Folge einer Reizung der centripetalen Vagusfasern auffassen, die durch Druck der erweiterten Drosselvene im Foramen jugulare bei pathologischer Nachgiebigkeit des zwischen Vagus und Drosselvene ausgespannten Lig. interjugulare infolge von Rachitis" vorkommt.

In nächster Linie wären nun die Sinnesorgane bezüglich Funktionsstörungen bei Rachitis zu untersuchen.

Bekannt ist das Vorkommen der sogenannten Cataracta perinuclearis bei rachitischen Kindern. „Der Schichtstaar ist die oculare Aeusserung der Rachitis." Nach Horner's Ansicht[2]) würden unter dem Einflusse der rachitischen Ernährungsstörung trübe Linsenschichten angebildet, während nach dem Verschwinden der Rachitis, wieder klares durchsichtiges Gewebe produziert würde.

Dass nun durch einen solchen Schichtstaar der Funktionswert der Linse entsprechend der Saturation[3])

[1]) Oppenheimer, Deutsches Archiv Bd. XXI, Seite 568.

[2]) Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. V, Abt. II, Seite 401.

[3]) Ergänze: der Trübung.

sinkt, und eine entsprechende Sehstörung eintreten muss, bedarf keiner weiteren Erörterung.

In einer Höhle des Kopfes erfolgt auch eine, von Kindern als liebste betriebene Funktion, nämlich das Kauen.

Natur und Kunst liefern die festen Nahrungsmittel meist in grösseren Stücken. Zur ausgiebigeren Einspeichelung, zur leichteren und besseren Passage etc. und zur Erleichterung der Einwirkung der Sekrete bedurfte es einer Zerkleinerung dieser groben Nahrungsstücke. Die Zergliederung aber eines festen Gegenstandes erfordert sowohl einen zweckmässigen, als auch „festen" Apparat, fester als das zu zergliedernde. Ausserdem sollte das Kauen entsprechend dem Bedürfnisse nach festen Stoffen frühzeitig beginnen.

1. Zweckmässig ist der Zahn durch seine Form. Der jeweiligen Funktion angepasst, hat dieser eine breite Kaufläche, jener läuft spitz aus etc.
2. In dem Auftreten von Zähnen im Ober- und Unterkiefer spricht sich eine besondere Zweckmässigkeit aus. Denkt man sich z. B. ein Stück Brod von der Höhe „ab" (siehe Fig. 2). Sollte dies der ganzen Höhe nach nur von „einem" Instrumente ganz zertheilt werden, so müsste dies mindestens gleich „ab" sein. Nimmt man aber statt des „einen" zwei genau übereinander stehende, so brauchen sie zur Durchschneidung des Brodes nur halb so lange zu sein.

Ein halb so langer Zahn aber, als ein anderer, hat bei gleicher Höhe und gleicher „innerer" Beschaffenheit eine grössere „Längsdruckfestigkeit".

„Die Anordnung also des zerkleinernden Materials in zwei Reihen ist eine äusserst zweckmässige Einrichtung."

Der ganze Kauapparat musste aber auch „fest“ sein. Die Härte des zu zerkleinernden Materials wird oft sehr gross, demgemäss musste auch der Zahn eine bedeutende Festigkeit erhalten. Dass dies wirklich der Fall ist, lehrt die Erfahrung.

Zur Ausschliessung ferner von Wackelbewegungen musste der Zahn fest mit dem Ober- und Unterkiefer verbunden und diese selbst als „Druckauffänger“ widerstandsfähig sein. Sind sie ja deswegen auch knöchern.

Wie verhält sich nun die Sache bei Rachitis?

1. α) Fällt der Beginn und ein Theil des Verlaufes der Rachitis vor das Auftreten der Milchzähne überhaupt, so wird deren Durchbruch verzögert.

   β) Sind schon einige vorhanden, so wird der Durchbruch der folgenden verschoben, wenn Rachitis eintritt.

   α) Im ersten Falle ist der Beginn des Kauens viel weiter hinausgeschoben, als in der Norm unter Umständen bis zum 3. Jahre,[1]) indem selbst am Ende des zweiten Jahres noch kein Zahn aufgetreten sein kann.

   β) Im letzteren Falle resultiert eine minderwertige Funktion gegenüber der Norm.

2. Aber nicht nur bezüglich des Eintrittes einer gegen die Norm „gleichwertigen“ Funktion ist eine Aender-

---

1) Rehn, Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten, pag. 51, Zeile 27, Band III, 1.

2) Wenn ein Kind z. B. 4 Zähne hat und bekommt in einer gewissen Zeit x noch 4 z. B., so brechen bei Rachitiseintritt diese 4 erst bedeutend später, also in [X + Y] Zeit durch. Nach dieser Zeit erst [selbst von der Qualität abgesehen], ist diese Funktion der ersteren gleichwertig.

ung (Hinausschiebung) eingetreten, sondern der Kauapparat selbst zeigt Störungen.

Die Zähne büssen an ihren inneren Eigenschaften (Festigkeit) ein. Sie werden misfarbig, zeigen oft ein wie angenagtes Aussehen und zerfallen schliesslich[1]).

b) Unterkiefer.

Wie oben begründet, fallen die Achsen der entsprechenden Zähne oben und unten nahezu zusammen (diese haben eine symmetrische Lage zu einander) und da sie in den Kiefern stecken, so müssen auch beide Kiefer dieselbe Biegung haben und soll keine Störung für die Zukunft eintreten, auch sie beibehalten. Zu diesem Verharren in der bestimmten Lage ist aber nothwendig, dass diejenigen Kräfte, welche normal auf sie einwirken, keine Verlagerung herbeiführen. So darf z. B. der Unterkiefer nicht durch den Zug des Mylohyoideus etc. deformiert werden, wenn keine Kaustörungen eintreten sollen.

Die Versicherung der Beibehaltung der Form hat nun der Knochen durch seine inneren Eigenschaften. Bei Rachitis aber ist er dessen verlustig gegangen.

Zieht nun der Mylohyoideus und Masseter, wie zuerst Fleischmann[2]) beschrieb, an dem weichen Knochen, so resultiert eine Einziehung des Unterkiefers an der

[1]) Nothnagel Ziemssens Handbuch
und als Beispiel August Nierenberg geboren zu St. Gallen 1891, dessen Zähne sämmtlich entweder schmutzig bräunlich und angenagt, oder schon ganz zerfallen waren. Die Ueberlassung des Falles verdankt der Verfasser der Güte des Herrn Geheimraths von Ranke [Hauners Kinderspital].

[2]) Fleischmann, Wien. med. Presse 1877 und auch in „Rehn" Gerhard's Handbuch der Kinderkr. III 1/80 etc.

Vorderseite; eine mehr eckige Form geht aus der rundlichen, normalen hervor.

Durch diese Rückwärtsziehung nun der vorderen Unterkieferpartie entsteht eine Verschiebung einer gewissen Anzahl unterer Zähne an den entsprechenden obern nach hinten zu.

Was ist die Folge beim Kauen?

Betrachten wir dies an einem Beispiele! ab sei ein Stück einer festen Substanz z. B. Brot. Sind nun die Zähne in der oben beschriebenen Weise an einander verschoben, so wird beim Einsenken der Zähne (siehe Fig. 3) c d u. ef, d u e sich nicht berühren, (wie man an der Figur allerdings in etwas übertriebener Weise sieht.)

Was ist nun die Folge? Das Stück ab wird nicht durch- sondern nur angebissen. Findet aber keine Durchtrennung statt, so thun, wenigstens die Schneidezähne nicht, wofür sie da sind.

Nun beschränkt sich diese Verschiebung auf die Schneidezähne des Unterkiefers, die zudem noch etwas schief stehen, wodurch die Störung noch grösser wird.

Es besteht also in einem solchen Falle Wertlosigkeit, eventuell Minderwertigkeit des betreffenden Zahndistriktes.

II. Die nächst tiefere Region, der Hals, käme nun an die Reihe, zuvörderst die Wirbelsäule.

Ihre normale Funktion ist 1. Träger des Kopfes und Halsorgane zu sein. 2) Bewegungen zuzulassen.

Da nun die Rachitis eine Allgemeinkrankheit ist, also jeder wachsende Knochen ergriffen werden muss, so ist dies, da ja auch die Halswirbelsäule wächst,

auch bei ihr der Fall. Dass allerdings der Effekt äusserer einwirkender Kräfte (Schwere des Kopfes) kein nennenswerter ist, beruht wohl auf der geringen Schwere des Letzteren und auch darauf, dass in schweren Fällen, Gehen, Stehen, Sitzen, wo ein Tragen des Kopfes stattfände wegfallen.

Von den Organen am Halse sind keine primären Funktionstörungen zu verzeichnen. Der öfters beoachtete Stimmritzenkrampf ist, wie früher erörtert, durch eine Vagusreizung ausserhalb des Kehlkopfes bedingt. Die sonstigen vorkommenden Funktionsstörungen sind sekundärer Natur.

III. Der nächst tiefere Körperabschnitt der „Brustbauchraum mit seinen Hüllen“ zeigt mancherlei Funktionsstörungen seiner Organe infolge rachitischer Erkrankung.

1. Die Wirbelsäule.

Solange das Kind noch keine Geh-, Steh-, Sitzversuche macht, hat die Wirbelsäule keinen Druck der Länge nach auszuhalten. Sie hat also hier noch nicht eine wichtige Funktion, die sie späterhin, allerdings in ihrer Form verändert ausüben soll Bekanntlich zeigt die Wirbelsäule des Kindes, welches noch nicht „Gehen“ „Stehen“ gelernt hat, nicht die bekannte „S“förmige Krümmung. Diese bildet sich (zunächst noch vorübergehend) erst aus, wenn der Kopf auf dem Rumpfe und dieser auf den Schenkelköpfen balancirt wird.

In der Balancestellung, bei der die Wirbelsäule eine „S“förmige Krümmung zeigt, vermag also jene die Körperlast zu tragen, leistet demnach mehr, als die Wirbelsäule in gerader Form; denn während diese unter ihrer Last zusammensank, thut es jene nicht mehr.

In dieser S Form wirkt die Wirbelsäule:

1. Als Träger aller Organe mit Ausnahme von Becken und Unterextremitäten, teils mittel- teils unmittelbar.
2. Teils primär, teils sekundär hält sie die Organe des Rumpfes aber auch in „bestimmten räumlichen Verhältnissen zu einander, welche deren Funktionserfüllung nicht hinderd entgegentreten.
3. Die Wirbelsäule hat ferner auch einen bestimmenden Einfluss auf die Grösse des Binnenraumes und mithin sekundär auf die Organe desselben.

   Aenderung der Form der Wirbelsäule ändert auch den Binnenraum. Wie? weiter unten.
4. Sie musste Ortsbewegungen zu lassen, daher ihre Gliederung.

Wie verhält sich nun die Sache bei Rachitis?

Aenderung der Qualität der Bestandteile der Wirbelsäule (Wirbel, Zwischenscheiben, Bänder) ändert auch den Grad der Biegefähigkeit. Diese muss grösser werden. In der normalen „S"förmigen Krümmung vermag die Wirbelsäule nicht mehr die gleiche Last zu tragen, wie früher. Wirkt diese dennoch ein, so entsteht Formänderung. Durch eine solche muss aber eine Aenderung des Binnenraumvolumens entstehen.

Hat sich nämlich, wie dies bei Rachitis schweren Grades der Fall ist, eine Kyphose sämmtlicher Brustwirbel gebildet, so entsteht nicht nur eine relative Raumänderung d. h. der einzelnen Durchmesser zu einander, sondern auch eine absolute. Dies kann man durch folgenden Versuch veranschaulichen. Nimmt man ein Gefäss mit Kreis- oder Ellipsen-Querschnitt und elastischen Wandungen, füllt dasselbe mit Wasser bis zu einer gewissen Marke und drückt nun die eine

Wandung in Form einer Kyphose (nach aussen) zusammen, so steigt, je stärker diese ist, das Wasser immer höher über die Marke. Der Raum also bis zur Marke wird immer kleiner. Durch die Kyphose der Wirbel wird also eine Verkleinerung des Thoraxvolumens herbeigeführt. Wie wir später noch sehen werden, ist das aber durchaus nicht die einzige Ursache, dass bei rachitischer Thoraxerkrankung das Volumen desselben hinter der Norm zurücksteht.

Die nähere Betrachtung nun der Funktionsstörungen der Binnenorgane infolge dieser Raumveränderung soll im Anschlusse an die Rippendifformitäten und der hierdurch gesetzten Störungen erfolgen.

Die Verlagerung des Schwerpunktes und die Wirkung auf die Balancementsverhältnisse, soll im Anschlusse an das „Gehen", „Stehen" beleuchtet werden.

Die rachitische Skoliose endlich hat vorwiegend „relative" Volumänderungen und Schwerpunktsverlagerung mit ihren Folgeerscheinungen im Gefolge.

2. Die Rippen nun und das Brustbein, ihre normale Funktion und deren Aenderung bei Rachitis kommen nunmehr an die Reihe.

   Normalerweise haben die Rippen die Funktion:

   a) Die Binnenorgane zu schützen. Zur Abhaltung der Kräfte von aussen, musste ihnen ein gewisser Grad von Festigkeit verliehen werden.

   b) Einem in Bezug auf Volumen variablen Binnenorgane (Lunge) diese Volumensänderung zu gestatten, ohne ihre Form zu ändern. Da die Rippen den Binnenorganen Schutz gewähren sollten, also zu dem Zwecke ihre „Form" (eben der Festig-

keit wegen) nicht ändern durften, so musste zur Lungenvolumsänderung eine „Lageveränderung" der Rippen möglich sein.

Wie ändert sich nun die Sache bei Rachitis?

1. Veränderung der „inneren" Eigenschaften des Knochens vermindert auch den Schutz der Binnenorgane. Geringe Grade natürlich, werden, da der Knochen eine bedeutende Ueberdrucksfestigkeit hat, keinen nennenswerten Effekt haben.
2. Ist nun die Zugfestigkeit der Rippen gegenüber dem Zwerchfelle unter eine gewisse Grenze gesunken, so resultiert unter der Wirkung des Zwerchfelles „Formänderung".

Es tritt, wie in schweren Fällen beobachtet wird, eine sogenannte „Hühnerbrust" auf, bei welcher der Querschnitt des Thorax[1]) annähernd abgerundet dreieckig ist.

Was ist nun die Folge davon?

1. Zunächst eine Aenderung im absoluten Thoraxvolumen. Nimmt man wieder ein Gefäss mit elliptischem Querschnitte und elastischen Wandungen, füllt dasselbe mit Wasser bis zu einer gewissen Marke und drückt nun seitlich die Wandungen so zusammen, dass ein abgestumpft dreieckiger Querschnitt entsteht, so steigt das Wasser über die Marke. Das Volum also bis zur Marke ist bei diesem Querschnitte kleiner geworden.
2. Diese Volumsverminderung der Thoraxhöhle wird nun noch gesteigert durch das Zurückbleiben des

[1]) wenigstens bis auf die untere Seitenpartie, welche, da die 3 oder 4 unteren Rippen keine Anomalie zeigen, der Norm entspricht: „Rehn" ‚Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten III 1.

Thorax im Wachsthume unter solchen Verhältnissen. Es existirt nach den Untersuchungen von Liharzik[2]) eine gewisse Gleichwertigkeit in dem Wachstume zwischen Thorax und Schädel in einer bestimmten Zeitperiode nämlich je $2^1/_2$ cm. in $3^1/_2$ Monaten. Untersuchte er aber bei rachitischen Individuen den Schädel und Brustkorb bezüglich ihres Wachsthumes, so fand er die grössten Differenzen zwischen beiden zum Nachteile des letzeren.

Dass diese Wachsthumsbeschränkung des Thorax auch sekundär ein Zurückbleiben der Lungen hinter der Norm haben muss, demnach sie nur zu einer „minderwertigen" Funktion befähigt sind, ist wohl klar.

3. Aenderung nun der Form der Rippen als rotierender Kurve ändert auch das Produkt der Rotation: Die Rotationsfläche. Abhängig aber von dieser sind die Exkursionen der Lunge. Aenderung jener muss auch diese beeinflussen. Nehmen wir z. B. eine Hühnerbrust her! In allen Stellungen sind die Punkte der Rippen, welche der flacheren Kurve entsprechen, der Achse näher als in der Norm; umgekehrt verhält es sich mit den Punkten weiter nach vorne zu. Ganz gewiss dürfen wir hier, namentlich in hochgradigen Fällen, ungleiche Spannungsverhältnisse der Lungen annehmen. Hierzu kommt noch, dass an den Stellen, welche die Linie des sog. rachitischen Rosenkranzes einhalten, sich infolge Druckes dieser Stellen[1]) atelectatische Stellen an den Lungen finden, während nach vorne davon sich Emphysem entwickelt, indem die Luft wohl in jene Partieen

[1]) Rehn in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III 1. Seite 83.

eindringen, aber wegen der Rippenwülste nicht ausdringen kann. Wir haben also auch hierdurch ungleiche Spannungszustände im Lungengewebe, abweichend von der Norm.

Auch im Atmungstypus ist in solchen Fällen eine Aenderung zu verzeichnen: Die Seitenteile des Brustkorbes erleiden, entsprechend der Ansatzlinie des Zwerchfelles bei jeder Inspiration eine Einsinkung.[1]) Vielfach kann in solchen Fällen deutlich eine Beschleunigung der Atmung nachgewiesen werden.

Eine solche Thoraxänderung hat aber auch eine „relative" Volumsänderung des Mediastinums zur Folge, d. h. seine Durchmesser ändern sich, namentlich ist es bei der typischen Hühnerbrust der Sternovertebrale, welcher eine Aenderung (Zunahme unten, geringe Abnahme oben) erfährt. Im Mittelfellraume aber liegen Herz und die grossen Gefässe Ohne Einfluss, namentlich auf letztere kann, wenngleich auch die Thoraxdeformität nur allmählig sich ausbildet, diese Raumänderung des Mediastinums nicht sein. Genauere Untersuchungen fehlen aber noch.

Kommt nun zu dieser Hühnerbrust noch eine Kyphose der Brustwirbelsäule hinzu, so ist klar, dass die absolute und relative Raumänderungen noch zunehmen und mit ihnen eine Combination der durch die einzelne Deformität für sich gesetzten Störungen mit eben denjenigen der anderen eintritt.

Ueber die Bauchhöhle und die Organe in ihr, die zunnächst auf ihr Verhalten bei Rachitis untersucht werden müssen, ist mancherlei zu sagen.

[1]) Schön war diese Erscheinung an einem rachitischen Knaben mit jener allerdings nicht sehr beträchtlichen Thoraxdeformität zu sehen: Droppmann August 9 Monate alt (Kinderpoliklinik).

a) Zuvörderst hat auf das Volumen der Bauchhöhle die Wirbelsäule einen bestimmenden Einfluss.

Ist nun infolge rachitischer Erkrankung die Brustwirbelsäule zu einem grossen Bogen zusammengesunken, bleibt diese Krümmung dauernd, so muss sich, wenn auch allmählig eine Verstärkung der Lendenwirbelsäulekrümmung einstellen: compensierende Lordose. Hierdurch wird aber wie ein analog den obigen gemachter Versuch beweist, die Bauchhöhle kleiner.

b) Binnenorgane.

I. Magendarmtraktus.

1. Magen.

Zu seiner normalen Funktion gehört die, durch sein spezifisches Sekret in die Verdauung einzugreifen. Ausser verschiedenen Fermenten enthält nun der Magensaft Salzsäure. Dieser fällt nun auch und das interessiert uns hier mehr, die Aufgabe zu, die Knochenerden zu lösen. Ist dies geschehen, so steht ihrer Resorption unter sonst normalen Verhältnissen nichts im Wege.

Nun enthält bei Rachitis der Knochen nicht dieselbe Menge von Kalksalzen wie in der Norm. Ursache dieser Erscheinung könnte sein:

I. Die absolute Menge der durch die Speise zugeführten Kalksalze ist geringer als normal. Die Kalksalzlösefunktion des Magens und der Resorptionsapparat könnten ganz intakt sein.

II. Die Zufuhr durch die Speise ist bei Rachitis so gross, wie unter normalen Verhältnissen, aber es besteht eine Störung in entweder:

a) Der Lösefunktion des Magens,

b) Dem Resorptionsapparate.

c) Auf dem Wege nach der Resorption bis zum Knochen.

d) Der Knochen selbst verweigert die Annahme.

Nun wies Seemann[1]) nach, das I nicht der Fall ist Es bleibt also nur eine Möglichkeit unter II übrig. Es ist aber Erfahrungssatz, dass nicht immer bei Rachitis ein Katharrh etc. des Verdauungstraktus mit consekutiver Resorptionsstörung besteht und anzunehmen, dass nur die Kalksalze bei der Resorption zurückgewiesen würden, dazu fehlt ein stichhaltiger Grund.

Die Störung nun auf dem Wege nach der Resorption bis zum Knochen könnte bedingt sein durch:

1) Zurückhaltung in anderen Organen

2) die Ausscheidung durch die Niere nimmt zu.

Seemann nun beweist an der Hand einer Reihe von Versuchen, dass die Ausscheidung der Kalksalze im Harne vermindert ist und dass eine Zunahme des Kalkgehaltes der anderen Organe sich nicht nachweisen lässt. Er sagt sich nun weiter: Wenn die Ablagerung der Kalksalze durch eine Säure behindert wäre, so müssten doch diese in vermehrtem Maase im Blute kreisen oder ausgeschieden werden. Beides aber ist nach ihm nicht der Fall; es bleibt also für ihn nur eine „Störung in der Lösefunktion der Salzsäure“[2]) übrig: Quantitätsstörung in der Bildung dieser Säure. Worauf diese zurückzuführen ist, darüber näheres beim Blute!

Zander[3]) kommt auf einem anderen Wege zu demselben Schlusse. Zu seinen Untersuchungen wählte er sich Kinder aus, welche nur an der Mutter tranken

---

[1]) Seemann Virchow's Archiv Bd. 77. Seite 300 und folg.

[2]) scil. Lösefunktion für „Kalksalze“.

[3]) Zander Virchows Archiv Bd. 83 Seite 385 und folg.

und von denen die einen prächtig gediehen, die andern aber rachitisch wurden. Sodann untersuchte er die Milch beider Mütter auf ihre Bestandteile und Quantität und verglich beide Resultate. Er fand nun, dass bei den nicht rachitischen Kindern die gereichte Milch bezüglich des Natron und Kali ein Verhältnis von 1 Natron : $2^1/_2$ Kali zeigte, dass ferner das Verhältnis zwischen Chlor und Phosphorsäure hier 1 : 1 bis 2 war. Bei der Milch aber, welche die rachitisch gewordenen Kinder tranken, zeigte sich der Kaligehalt grösser ebenso der der Phosphorsäure. Hierin nun im Vereine mit der von Bunge gefundenen Thatsache, dass wo ein Kalksalz, dessen elektronegativer Bestandteil ein anderer als Chlor ist, z. B. phosphorsaures Kali in einer Lösung mit Chlornatrium zusammentrifft, die beiden Salze ihre Säuren austauschen, also Chlorkalium und phosphorsaures Natron hier z. B. entsteht, (diese beiden Salze werden als überflüssig ausgeschieden, wenn der Umsetzungsprozess im Blute vor sich geht.) kommt Zander zu dem Schlusse, dass bei den rachitisch erkrankten Kindern infolge des grösseren Kaligehaltes der Milch eine allmählige Verarmung des Blutes an Chloriden und Natron entstehe und zwar infolge des oben genannten Umsetzungsprozesses im Blute. Sekundär habe dies eine mangelhafte Bildung von Salzsäure zur Folge.

Ueber sekundäre Magenstörungen, welche in schweren Fällen von Rachitis in den sonstigen Funktionen des Magens vorkommen, ist nichts besonderes zu sagen; sie sind Komplikationen, welche bei dem allgemein marastischen Zustande des Körpers bei Rachitis schweren Grades leicht Platz greifen.

2. Darm im engeren Sinne.

α) Primärstörungen sind nicht zu erwarten, denn nicht ihm fällt die Lösung der Kalksalze zu.

β) Sekundärstörungen.

Die genügende Ausnützung der gebotenen Nahrungsmittel seitens der Sekrete des Darmes hängt wesentlich ab von dem richtigen Verweilen der Nahrung im Darme.

Die Zeit des Verweilens aber ist abhängig von der Thätigkeit der Organe, welche die Ortsveränderung der Darmkontenta besorgen, d. h. der Muskularis.

Tritt nun eine Störung in der Vorschiebung des Darminhaltes ein, so kann die Aufnahme wenigstens bei zu schneller Verschiebung nicht normal sein. Diarrhöen vermindern so die Aufnahme von Nähr-Material für die Zellenkomplexe des Körpers; dass hierdurch, wenn diese Diarrhöen länger dauern oder in kurzen Intervallen öfters aufeinander folgen, eine Abmagerung und mithin eine allgemeine Funktionsminderung eintreten muss, wird durch die Erfahrung bestätigt.

3. Drüsen.

α) Ueber primäre Störungen in den Funktionen infolge von Rachitis ist nichts bekannt. Der Einfluss der Verarmung des Blutes an Cloriden (nach Seemann-Zander) auf die Sekretbildung ist noch nicht klargelegt.

β) Die sekundären Störungen infolge Erkrankung derselben bei schwerer Rachitis, sind nicht für diese ausschliesslich characteristisch; denn die eine oder die andere kommt bei jeder schweren Erkrankung vor. —

Manche Knochenkomplexe haben wir bisher infolge von Rachitis ihre Funktionen ändern sehen; sie waren

alle von Bedeutung, schädigten aber vorzugsweise in der floriden Periode. Eine Störung nun eines Knochenkomplexes erlangt ihre schwerwiegende Bedeutung erst später. Das ist der Beckenring, den wir genauer auf seine Funktionsänderung infolge von Rachitis prüfen wollen.

Beckenring.

Das Becken als ganzes hat normaler Weise die Funktion;

1. Die Uebermittlung der Rumpflast, Kopf- und Oberextremitäten auf:

   a) zwei
   b) einen

   Punkte zu ermöglichen.

ad a) Die Uebermittlung auf zwei Punkte setzt eine auf beiden Seiten symetrische Einrichtung voraus.

ad b) Wäre z. B. das Becken eine einfache, gerade, an der Wirbelsäule befestigte, horizontale Knochenspange „ab“, so würde beim Stehen auf 1 Fusse etc., der Abschnitt der Spange der entgegengesetzten Seite nur ein Ballast sein, der auch getragen werden müsste, ohne bei Vermittlung der Last eine Arbeit zu leisten. Bogenform aber und Verkopplung der beiden symmetrischen Abschnitte vorne, zieht auch die andere Seite zur Vermittlung der Last auf 1 Punkt heran.

2. Es musste die Uebermittlung der Schwere der höher liegenden Abschnitte möglich sein, ohne dass eine bedeutende Formänderung geschieht, durch welche späterhin eine Beeinträchtigung der Funktionen der Binnenorgane einträte. Dies hat für das weibliche Geschlecht eine grosse Wichtigkeit. Ist ja doch gerade das platte Becken mit allen Folgeer-

scheinungen für Geburtsmechanismus, Mutter und Kind sehr oft rachitischen Ursprunges.

Zum Ausschlusse also einer bedeutenden Formänderung musste dem Beckenring, wenn er tragen sollte, ein ziemlicher Grad von Festigkeit verliehen werden; er ist ja deswegen knöchern.

Durch diese Festigkeit nun des Beckenringes im Zusammenhalte mit derjenigen der Unterextremitäten erlangt das Kind bei den Geh- und Stehversuchen ein gewisses Gefühl von Sicherheit und mit ihm den Mut, die begonnenen Gehversuche etc. fortzusetzen.

Ist aber bei Rachitis diese Festigkeit geringer geworden, so resultiert bei Beginn jener Versuche:

1. Das Gefühl der Unsicherheit (das noch vermehrt wird durch die Erschwerung des Balancements bei bestehender Verkrümmung der Wirbelsäule).
2. Es entsteht wohl auch Schmerz.

So kann es denn nicht Wunder nehmen, dass

1. Der Beginn der Gehversuche zeitlich hinausgeschoben ist.
2. Das Gehen, wenn schon erlernt, wieder aufgegeben wird.

Bevor wir nun Ober- und Unterextremität betrachten, sei einiges über die Verhältnisse des Gelenkapparates bei Rachitis vorausgeschickt!

Gelenke.

Sie haben normaler Weise nicht nur die Aufgabe, mit möglichst geringem Kraftaufwand Lageveränderung der Knochen zu einander zuzulassen, sondern diese Bewegungen sollten auch gewisse Grenzen haben.

Nun wird die Bewegung über das normale Extrem in letzter Instanz wohl stets durch Knochenkontakt gehemmt. Allein, dass Kapsel und Bänder

1. als Hemmungseinrichtungen zu betrachten sind, ist klar. Denkt man sich ein Gelenk (siehe Fig. 4) ab und bewegt den einen Knochen b z. B. nach $b^1$, so ist klar, dass c sich immer mehr spannen muss und durch seine „inneren" Eigenschaften d. h. ziemliche Zugfestigkeit, von dem Momente an, wo c gespannt wird, der Bewegung hindernd entgegenzutreten sucht.
2. Gewisse Bänder haben noch spezielle Funktionen. So z. B. schalten die Lig. lateralia am Knie in gestreckter Stellung Lateralbewegungen des Unterschenkels zum Oberschenkel aus

Zur Ausübung nun dieser ihrer Funktionen bedürfen die Bänder (im Allgemeinen) gewisser

a) innerer
b) äusserer } Eigenschaften.

Die ersteren äussern sich in ziemlicher Kohaerenz ihrer Theile, wodurch sie eine gewisse Zugfestigkeit erlangen.

Die Letzteren in ihrer Länge, Dicke etc. dem jeweiligen Bedürfnisse des Gelenkes nach Art und Form angepasst und für die verschiedenen Gelenke verschieden.

Wie ändert sich nun die Sachlage bei Rachitis?

Infolge der Hyperaemie der rachitisch erkrankten Knochen wird wohl zweifelsohne ein abnormes[1]) Länge-

[1]) Am klarsten spricht dies Billroth in seinem Lehrbuche „D. allg. chirurg. Path. und Ther.", 14. Auflage, Seite 654 Zeile 29 von oben, aus.

wachsthum der Bänder und überhaupt des Bandapparates hervorgerufen. Zwar sind die Gelenke in ungleicher Intensität befallen, geringere Grade entziehen sich wohl auch der Aufmerksamkeit wegen der geringen Folgeerscheinungen, aber dass ein Längerwerden der Bänder, d h. eine Aenderung der äusseren Eigenschaften eine Funktionsstörung hervorrufen muss, ist einleuchtend. Ein frappantes Beispiel hierfür bietet uns das Kniegelenk. Verlängerung der Lig. lateralia über die Norm macht die Ausschaltung von Seitwärtsbewegungen des Unterschenkels bei gestreckter Extremität zu nichte. Während in der Norm Ober- und Unterschenkel im gestreckten Zustande förmlich eine Einheit bildeten, fällt dies bei Rachitis weg und bei den Gehversuchen sinkt das Kind ein und verliert sein Zutrauen zu der Festigkeit seiner Beine.

Wie die Rachitis auf Schultergürtel und Oberextremität funktionsstörend einwirkt, wollen wir jetzt betrachten!

1. Schultergürtel.

Der Oberarm durfte nicht direkt mit dem Thorax in Verbindung stehen, denn einerseits würden hierdurch:

a) Die Bewegungen der Oberextremität von derjenigen des Thorax zu sehr beeinflusst werden.

b) würde umgekehrt letzterer, da der Extremität mannigfache Verrichtungen zufallen, hierdurch selbst in Mitleidenschaft gezogen werden.

Der Schultergürtel aber:

1. Gibt der Oberextremität einen Angriffspunkt ausserhalb des Thorax.
2. Bedingt er dadurch, dass er die Extremität resp. das Schultergelenk in gewisser Entfernung vom

Thoraxe hält, eine gewisse Exkursionsweite des Oberarmes nach innen zu. Denkt man sich das Schultergelenk statt in a in $a^1$, (siehe Fig. 5) so würde der Exkursionswinkel des Oberarmes nach innen zu wegen der früheren Behinderung durch den Thorax kleiner, als wenn das Schultergelenk in a, also weiter entfernt wäre.

Alles das leistet der Schultergürtel durch „innere“ und „äusere“ Eigenschaften seiner Bestandteile.

Aenderung aber der „inneren“ Eigenschaften des Knochens infolge rachitischer Erkrankung lässt bei Einwirkung entsprechender äusserer Kräfte Formänderung hervorgehen. So kann es nicht Wunder nehmen, wenn in schweren Fällen die Clavicula durch von aussen wirkende Kräfte eine verstärkte Krümmung und mithin ein Zusammenrücken des Anfangs- und Endpunktes zeigt. Die hierdurch bedingte Ortsänderung des Schultergelenkes muss notwendiger Weise eine Verminderung der Exkursionsweite des Oberarmes, wenn auch nicht nach hinten innen, so doch nach vorne innen im Gefolge haben.

II. Oberextremität.

Ihre Funktion setzt sich zusammen aus der ihrer Teile. Wie Haut, Muskel, Knochen durch Rachitis in ihren Funktionen beeinflusst werden, wurde schon früher berührt. Hier sei nur eine kurze Betrachtung über die Pronations- und Supinationsbeeinflussung infolge einigermassen erheblicher Epiphysenverdickung angereiht!

Die Achse für Pronation und Supination hat ihre Endpunkte in der Mitte der proximalen Endfläche des Capitulum radii; der Distale: an der Befestigungsstelle der Cartilago triangularis am Processus styloideus ulnae.

Denken wir uns diese Achse gezeichnet, und legen durch den Punkt a eine Ebene ⊥ zu dieser Achse! Der Schnitt dieser Ebene mit den beiden Knochen werden Kurven sein, welche wir der Einfacheit wegen, als regulär annehmen wollen. Denken wir uns die Ebene V W umgeklappt und die Kurven gezeichnet, so geht hervor, dass beide Kurven um die Strecke $b^1c^1$ von einander entfernt sind. Wird nun diese Strecke, wie bei Epiphysenauftreibung geringer, ja geht sie bis 0, so muss doch sicherlich eine Erschwerung der Bewegung eintreten.

Nachgewiesen konnte dies an einem Falle im Hauner'schen Kinderspitale werden. Es betraf August Nierenberg, geboren 24. Mai 1891 in St. Gallen. Es bestanden hier beiderseits bedeutende Epiphysenauftreibungen am Vorderarme. Fixierte man nun die beiden Epikondylen des Oberarmes und diesen selbst, so konnte bei Ausführung der Pronation bis zur äussersten Grenze eine Einschränkung von Mindestens 25° gegenüber der bezüglichen Exkursionsweite des Verfassers konstatirt werden.

Die Unterextremität endlich bietet bei rachitischer Erkrankung mancherlei zu beachtendes.

Zur Erfüllung ihrer normalen Funktion: beim Gehen Stehen, Laufen, etc. Träger der höher liegenden Körperabschnitte zu sein, bedarf sie:

1. einer gewissen Festigkeit, sowohl ihrer einzelnen Abschnitte, als auch als ganzes. Diese Festigkeit wird ihr verliehen durch ihre Knochen.
2. Es musste aber auch die Längsachse des Ober- und Unterschenkels nahezu zusammenfallen. Dann beim Gehen muss ja, während das eine Bein die Körper-

last trägt, das andere nach vorne pendeln. Wären nun Ober- und Unterschenkel im Knie winkelig mit einander verbunden, so dass das letzere median von der Verbindungslinie des oberen Endes des Oberschenkels und des unteren des Unterschenkels läge, so müsste beim vorwärtspendeln des Beines ein Anstossen an das andere stattfinden.

Wie verhält sich nun die Sache bei Rachitis?

Infolge verminderter Druckfestigkeit des Unterextremitätenknochen entsteht beim Versuche zu gehen:

1. Das Gefühl der Unsicherheit;
2. es entsteht wohl auch infolge der durch das Körpergewicht hervorgerufenen Knochenverbiegung und hierdurch bedingter Nervendehnung und Quetschung Schmerz. Beide nun zusammen im Vereine mit denselben Erscheinungen an anderen Knochen z. B. Becken) bewirken bei einigermassen erheblicher Intensität, dass

I. Die Gehversuche entweder gar nicht angefangen oder wieder aufgegeben werden.

Wird nun aber trotz rachitischer Erkrankung der Unterextremitäten, das Gehen entweder begonnen oder, wenn schon erlernt, fortgesetzt, sind also die oben genannten Symptome, namentlich der Schmerz in minderem Grade vorhanden; so entstehen allmählig infolge der Einwirkung des Körpergewichtes auf die Knochen verschiedene Veränderung, welche wir als rachitisches „X"- und „O"-Bein, genu valgum und varum zusammen fassen.

a) Dass durch ein genu valgum eine erhebliche Störung bezüglich des Vorpendelns des „passiven" Beines beim Gehen eintreten muss, ist nach dem Obengesagten klar.

b) Auch durch das sogen „O“-Bein ergibt sich eine Störung in der Gangart, denn es ruft den bekannten watschelnden Gang hervor.

II. Die am Fusse auftretende Skelettänderung, welche als pes valgus resp. valgoplanus bezeichnet werden, dürften wohl die „Abwicklung“ des Fusses beim Gehen ungünstig beeinflussen.

Das Verhalten des Blutes und der Lymphe endlich bei Rachitis bedarf einer Sonderbesprechung.

Unter anderen Funktionen hat das Blut auch die zur Salzsäurebildung nötigen Chloride zu liefern. Hierzu ist zweifelsohne ein gewisser Gehalt an ihnen im Blute nötig.

Nun wissen wir aus Erfahrung[1]), dass gerade die Kinder, welche künstlich mit Vegetabilien ernährt werden, am häufigsten gegenüber den mit Kuh- und Muttermilch Ernährten an Rachitis erkranken. Durch Versuche ist ferner festgestellt, dass:

1. Die Vegetabilien[2]) ein ungleich höheres Aequivalent von Kali als Natron enthalten.

2) Wo ein Kalisalz[3]), dessen elektronegativer Bestandteil ein anderer ist als Chlor, z. B. bei phosphorsaurem Kali, in einer Lösung mit Chlornatrium zusammentrifft, die beiden Salze ihre Säuren austauschen, also Chlorkalium und phosphorsaures Natron entsteht. Diese beiden Salze werden als überflüssig ausgeschieden, wenn der Umsetzungsprozess im Blutplasma vor sich geht.

Seemann zieht nun hieraus den gewiss berechtigten Schluss: Kommen durch die vegetabilische Nahrung mehr

---

[1]) [2]) [3]) Seemann, Virch. Arch. Bd. 77, Seite 302 u. folg.
Zander, Virch. Arch., Bd. 83, pag. 384 u, folg,

Kalisalze in's Blut, so verarmt dasselbe an Chloriden. Der Mangel der letzteren hat dann mangelnde Salzsäurebildung zur Folge. Diese hinwiederum führt zu mangelhafter Aufnahme von Kalksalzen in die Körpersäfte.

Wie oben schon mitgeteilt kommt Zander, allerdings auf anderem Wege, zu derselben Ansicht, dass bei Rachitis die Körpersäfte eine verminderte Menge von Chloriden enthielten. Die Folge hiervon ist nach ihm mangelnde Salzsäurebildung, welche ihrerseits die von Seemann schon hervorgehobene Verarmung der Säfte an Kalksalzen bewirkt.

Gegenüber diesen beiden Autoren nun hält Kassowitz[1]) an seiner alten Anschauung fest, wonach im Blute ein krankhafter „Reiz" anzunehmen ist, welcher an den Appositionsstellen des Knochens infolge der schon normal während des Wachstumes zu den betreffenden Stellen bestehenden „Fluxion", sich besonders geltend macht. Es käme hier zu einer chron. Hyperaemie und krankhaft reichlicher Gefässneubildung im ossificierenden Knorpel, Perioste etc. und so werde die Ablagerung der Kalksalze verhindert. Wenn aber dies der Fall ist, so müssen diese entweder in den Säften in vermehrtem Maasse kreisen oder ausgeschieden werden; aber dies ist nach Seemann's Untersuchungen nicht der Fall, wie oben schon erörtert wurde.

---

[1]) Kassowitz Zeitschrift für klin. Medizin, VII. 1883 u. Jahresbericht der gesammten Medizin, II. 1885, Seite 266, 2. Abschnitt u. folg.; ebenso in Billroth „Die allgemeine chirurg. Pathologie und Therapie", 14. Auflage, Seite 656, Zeile 8 von oben u. folg.

Fig. 1.

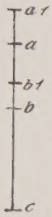



Fig. 2

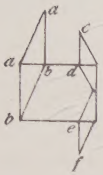



Fig. 3.

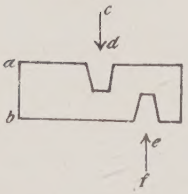
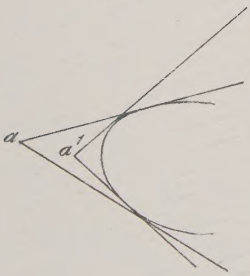



Fig. 4.

Fig. 5.



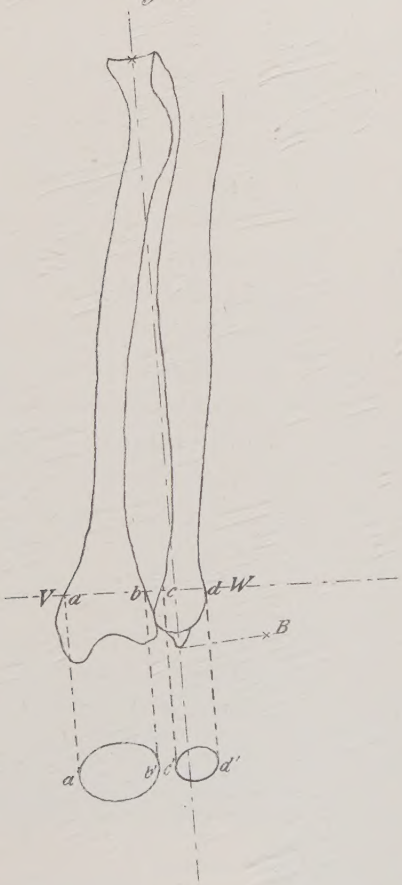


Fig. 6.